Aus der Königl. Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Über Dementia paralytica und Diabetes mellitus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Richard Felten

aus Woserin (Mecklenburg-Schwerin).

Kiel 1907.

Druck von H. Fiencke.

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Über Dementia paralytica und Diabetes mellitus.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Richard Felten

aus Woserin (Mecklenburg-Schwerin).

Kiel 1907.

Druck von H. Fiencke.

No. 9.

Rektoratsjahr 1907/1908.

Referent: Dr. **Siemerling**.

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Heller**,
z. Z. Dekan.

Seiner Pflegemutter Frau E. Bock

in dankbarer Verehrung.

„Und was man ist, das blieb man andern schuldig“.

(Goethe, Tasso).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0019

Mitteilungen über das Vorkommen von Diabetes bei Psychosen, speziell bei der Dementia paralytica finden sich in der Literatur nicht sehr zahlreich. Die Ansichten über die Abhängigkeit beider Erkrankungen von einander sind sehr verschieden. Theoretisch sind folgende Möglichkeiten vorhanden:

1. können beide Erkrankungen ohne jeden Zusammenhang stehen,

2. können sie auf gemeinsamer Grundlage beruhen und

3. kann die eine durch die andere bedingt sein.

Praktisch wird es nur selten mit absoluter Sicherheit gelingen, die Fälle nach dieser Einteilung einzuordnen.

Was den ersten Punkt betrifft, so ist die Möglichkeit ohne weiteres insofern zuzugeben, als bei einem Paralytiker auch einmal unabhängig von der bestehenden Krankheit ein Diabetes auftreten kann. Denn beide Erkrankungen lassen sich auf die verschiedensten Ursachen zurückführen.

Schwieriger schon wird die Frage, ob beide Erkrankungen ohne Zusammenhang stehen, zu entscheiden sein, wenn bei einem Diabetiker eine Paralyse zum Ausbruch kommt. Dann wird immer die Möglichkeit, daß der Diabetes wenigstens als auslösendes Moment mitgespielt hat, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen sein. Hierauf wird später unter 3. noch einmal zurückzukommen sein.

Einen gewissen Zusammenhang würden schon die Fälle bieten, bei denen die Paralyse und der Diabetes auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind. Diese Möglichkeit ist sicher

vorhanden. Bei der großen Wichtigkeit, welche die Syphilis in der Aetiologie der Dementia paralytica spielt, wird man dieselbe immer dann als Ursache beschuldigen müssen, wenn sich ihr Vorausgehen sicher nachweisen läßt.

Daß andrerseits aber auch die Syphilis bei disponierten Individuen Diabetes hervorrufen kann, ist allgemein anerkannt. Tatsächlich sehen wir oft, daß constitutionell Syphilitische auch ohne nachweisbare Läsion des Centralnervensystems, wobei eben hauptsächlich Pankreaserkrankungen eine wesentliche Rolle zu spielen scheinen, von der Zuckerkrankheit befallen werden und in vielen Fällen hat der Erfolg einer antisyphilitischen Kur den luetischen Charakter der Erkrankung bewiesen.

Die wichtigsten Fragen aber enthält der dritte Punkt. Auch hier sind wieder verschiedene Möglichkeiten vorhanden: Einmal könnten die paralytischen Veränderungen im Gehirn die Entstehung des Diabetes herbeiführen. Dies ist deshalb möglich, weil sich bei Dementia paralytica Veränderungen am Boden des IV. Ventrikels nicht so ganz selten finden, diese Stelle aber ohne Zweifel mit der Zuckerausscheidung in engem Zusammenhang steht. Doch wird man in solchen Fällen nicht von einem echten Diabetes sprechen dürfen, vielmehr eine transitorische Glykosurie annehmen müssen. Und so ist es auch berechtigt, die transitorische Glykosurie als ein, wenn auch nur selten vorhandenes Symptom der Dementia paralytica aufzufassen.

Diese Ansicht vertritt Siegmund, der den Urin von 93 Paralytikern wiederholt untersuchte und dabei in 22 Fällen transitorische Glykosurie nachweisen konnte, ohne daß sich constante Beziehungen zwischen den Anfällen oder den sonstigen psychischen Symptomen einerseits und der Menge des ausgeschiedenen Zuckers andrerseits erkennen ließen.

Der umgekehrte Fall, daß Dementia paralytica bei Diabetes in Zusammenhang mit diesem auftritt, läßt wiederum drei Möglichkeiten zu. Einmal braucht der Diabetes nur eine auslösende Rolle zu spielen, sei es nun durch uns noch unbekannte Noxen, sei es, daß die allgemeine Inanition in einem disponierten Gehirn die paralytischen Erscheinungen

zum Ausbruch bringt. Diese Beobachtung machte auch Redlich, der feststellen konnte, daß in einer ganzen Reihe von Fällen Diabetes unzweifelhaft das Auftreten von Psychosen im Allgemeinen begünstigte, wobei er auch den durch ihn gesetzten allgemeinen Ernährungsstörungen die Hauptrolle beimißt.

Die zweite Frage ist die: Ist der Diabetes respective sind die diabetischen Veränderungen im Gehirn allein imstande, eine echte Dementia paralytica hervorzurufen, giebt es also eine Paralysie diabétique?

Diese Ansicht hat schon Marchall de Calvi vertreten. Seine Auffassung teilt in neuerer Zeit Charpentier, der die Paralyse als eine Folge chronisch toxischer Einwirkung auffaßte und demgemäß auch die diabetische Stoffwechselstörung mit als Ursache der Paralyse anführte. Auch Kraepelin faßt ja die Paralyse als Stoffwechselkrankheit auf, ohne dabei freilich die diabetische Intoxication ausdrücklich zu nennen, vielmehr mißt auch er die Hauptrolle der syphilitischen Infection bei und meint, daß sich auf ihrem Boden eine Stoffwechselerkrankung entwickele, die nun ihrerseits die paralytischen Veränderungen hervorrufe. Es träte demnach die Paralyse in eine gewisse Verwandtschaft zu dem Myxoedem, Diabetes und andern ähnlichen Erkrankungen.

Dem gegenüber ist Redlich der Ansicht, daß Diabetes nicht als die wirkliche oder wenigstens durchaus ausschlaggebende Ursache einer Psychose im Allgemeinen angesehen werden kann und daß solche Fälle demnach nicht als diabetische Psychosen in dem Sinne bezeichnet werden dürfen, als man von alkoholischen, epileptischen, traumatischen Psychosen zu sprechen berechtigt ist.

Nur dann also, wenn es möglich sein sollte, jede andere Ursache für die Entstehung der Paralyse mit absoluter Sicherheit auszuschließen, wird man einigermaßen berechtigt sein, von einer Paralysie diabétique zu sprechen. Dies wird aber kaum jemals gelingen. Auch wenn im weiteren Verlaufe eines solchen Falles eine geeignete Therapie den Diabetes zur Besserung oder Heilung brächte und dann gleich-

zeitig die paralytischen Erscheinungen einen Rückgang zeigen würden, wird man nicht ohne weiteres gezwungen sein, eine direkte Abhängigkeit beider Erkrankungen anzunehmen. Es kann sich auch dann um ein rein zufälliges Zusammentreffen von paralytischen Remissionen und der Besserung des Diabetes handeln. Erst die wiederholte Übereinstimmung im Rückgang der Erscheinungen beider Krankheiten würde eine direkte ätiologische Abhängigkeit wahrscheinlich machen. Aber auch dann wäre die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß lediglich das gehobene Allgemeinbefinden auch die paralytischen Symptome zum Rückgang gebracht hätte.

Hierbei ist aber noch ein anderer Punkt zu berücksichtigen und damit kommen wir zur Erörterung der letzten Frage. Es ist denkbar, daß es sich in solchen Fällen garnicht um eine echte Dementia paralytica handelt, daß es vielmehr Geistesstörungen bei einem Diabetiker waren, die den paralytischen ähnlich waren. Dann wäre man berechtigt, von einer diabetischen Pseudoparalyse zu sprechen. Ohne Zweifel kommen im Verlaufe des Diabetes Störungen der Geistestätigkeit vor, bei denen freilich die hypochondrischen Erscheinungen vorherrschen.

Daß aber auch bei Diabetes ein Symptomencomplex von motorischen und psychischen Schwächeerscheinungen zustande kommen kann, der vollständig dem Bilde der paralytischen Demenz gleicht, dafür ist der 3. von Laudenheimer veröffentlichte Fall ein Beweis. Es handelte sich dabei um einen Patienten, bei dem Syphilis und Alkoholismus ausgeschlossen erschienen, der aber mehr als 20 Jahre an Diabetes litt, und in dieser Zeit eine große Reihe von nervösen, insbesondere cerebralen Störungen durchgemacht hatte. In der Mitte der 40 ger Jahre stellten sich mit Gedächtnisschwäche beginnend, allgemeine psychische Schwächeerscheinungen ein, die mitsamt dem Diabetes durch eine geeignete Kur gebessert wurden, im Beginn der 50 ger Jahre jedoch zunahmen und zu weitgehenden Charakterveränderungen führten. Aber auch diesmal trat mit Besserung des Diabetes prompt eine Zunahme der geistigen Fähigkeiten, insbesondere des Gedächtnisses ein.

Alles in allem sehen wir also, daß die Beziehungen zwischen Diabetes und Dementia paralytica sehr verschieden sein können und daß es erst durch eine größere Zahl von Untersuchungen gelingen wird, diese Beziehungen genauer abzugrenzen. Es sei mir gestattet, im folgenden über zwei Fälle von Geisteskrankheit mit Diabetes zu berichten und zwar über einen Fall von reiner Dementia paralytica und Diabetes und einen zweiten Fall von Taboparalyse und Diabetes.

In dem 1. Falle handelte es sich um den 55 jährigen Arbeiter W. aus B., der am 4. Mai 1904 in die Klinik aufgenommen wurde. Die Anamnese von der Frau des Patienten ergiebt folgendes: Eine Schwester des Patienten ist geisteskrank. Patient ist seit 9 Jahren mit seiner jetzigen Frau verheiratet, dieser Ehe entstammt ein Kind, Aborte traten nicht ein. Aus der ersten Ehe des Patienten leben vier Kinder.

Seit vielen Jahren hat Patient viel getrunken, namentlich Bier und Kümmel, so daß er häufig betrunken war; er wurde nie gewalttätig, war in der Arbeit fleißig. Seit einigen Jahren klagt er viel über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Krämpfe oder Ohnmachtsanfälle hat er nie gehabt. Seit vier Wochen sei die Sprache schwerer geworden. Am 29. April ging Patient Abends fort, kam erst gegen 5 Uhr nach Hause. Nachdem er ausgeschlafen hatte, ging er wieder zur Arbeit. Seit dem 1. Mai hat er nicht mehr gearbeitet, sagte, er habe es nicht nötig, er sei Millionär, wolle sich Häuser bauen. Gestern fuhr er den ganzen Tag in einer Droschke, verbrauchte sein Geld, trank sehr viel. Gestern Nacht wollte er, nachdem er einige Stunden geschlafen hatte, wieder hinaus und eine Spazierfahrt machen.

Sinnestäuschungen hat er nicht gehabt.

Patient wird in der Nacht im Sanitätswagen gebracht, ist sehr unruhig, sträubt sich heftig, will sich nicht ausziehen lassen, schreit, er sei Millionär, er wolle ausfahren, hat im Laufe der Nacht noch mehrfach geschrieen, im übrigen gut geschlafen, am andern Morgen ist er ruhig.

Personalien gibt er richtig an.

Er sei jetzt zum 3. Male verheiratet, habe im ganzen 5 Söhne und 2 Töchter. Als junger Mann habe er Tripper und Schanker gehabt, habe auch Quecksilberschmierkur durchgemacht. Er habe immer angestrengt arbeiten müssen, habe regelmäßig Bier und Kümmel getrunken. In den letzten Jahren habe er viel an Kopfschmerzen gelitten.

Wenn die Arbeit „zu hoch“ war, habe er auch Schwindel gehabt.

Die Sprache sei etwas schwerer geworden in der letzten Zeit.

In den letzten Tagen habe er etwas mehr getrunken, es seien aber nur drei Glas Weinpunsch gewesen, auch habe er in den letzten Tagen sehr viel Droschke fahren müssen, um Besuche zu machen.

Er beabsichtige, mehrere Häuser zu bauen, ein sehr schönes für seine Kinder und eins für sich. Für jedes seiner 9 Kinder wolle er 4 Stuben haben. Er besitzt 35000 Mk. und hat noch 20000 Mk. ausstehen.

Er fühlt sich nicht ein bischen krank.

Man habe ihn hierher gebracht in einem großen Wagen.

Er könne immer gut schlafen, habe stets guten Appetit.

Sein Gedächtnis sei auch gut, nur bisweilen habe er vergessen, was er gelesen hätte.

Kaiser sei jetzt Wilhelm IV. „Da habe ich bei gedient.“ Vorher sei Friedrich III. Kaiser gewesen.

Über die Zeit ist er nicht orientiert: es sei der 3. und 4. Mai 1893 oder 1894.

Die körperliche Untersuchung ergibt folgendes: Patient ist ein kräftig gebauter Mann.

Das Gesicht ist blaurot verfärbt.

Schädeldach und Wirbelsäule sind nirgends druckempfindlich.

Skleren leicht ikterisch.

Pupillen: Die linke ist etwas weiter wie die rechte; beide sind verzogen. Reaktion auf Licht ist nicht vorhanden, auf Convergenz prompt.

Augenbewegungen sind frei.

Der Facialis ist intakt.

Die Zunge kommt gerade, wird ruckweise vorgestreckt, zittert stark.

Der Rachenreflex ist vorhanden.

Die Sprache ziemlich stark artikulatorisch gestört, nasal.

Reflexe der oberen Extremitäten sind vorhanden.

Abdominalreflex vorhanden.

Cremasterreflex vorhanden.

Patellarreflex vorhanden.

Achillessehnenreflex in Rückenlage nicht auszulösen.

Die Sensibilität ist für einfache Berührung und Nadelstiche intakt.

Der Gang ist ohne Störungen.

Romberg ist nicht vorhanden.

Keine Störung der Motilität, abgesehen von leichtem Tremor der Hände.

Über den Lungen hört man ziemlich reichlich katarrhalische Geräusche.

Das Herz ist ohne pathologischen Befund.

Puls 108, regelmäßig.

Die Leber ist etwas vergrößert, sonst Abdomen ohne Befund. Beiderseits starke Krampfadern.

Im Urin 3 % Zucker.

In den ersten Tagen nach der Aufnahme ist Patient etwas ruhiger, bald aber wird er wieder aufgeregt, hat äußerst blühende Größenideen, hält sich für einen Millionär, sagt, er heiße „Graf W.“ Zeitweise ist er etwas weinerlich, weil er nicht heraus könne. —

Er hält sich für den Sohn Gottes, will die Toten auferwecken, am Blitz in den Himmel klettern. Er sei der Blitz. Man solle sofort an seinen Vater nach Berlin telegraphieren, daß derselbe mit der ganzen Armee ihm zu Hülfe ziehe.

Gegen seine Frau, die ihn besucht, wird er sehr heftig, schreit, schlägt auf sie los.

Er sagt, er sei der liebe Gott, Kaiser und König im

Himmel und in Berlin. Man solle an seinen Vater im Himmel telephonieren, der solle ihm den Blitz schicken, damit er den Sohn aufnehmen und alle Teufel austreiben könne.

„Knieen Sie nieder und beten Sie, ich will sofort weg, ich bin der oberste liebe Gott."

Er behauptet 125 m groß zu sein, wenn er seine Krone aufhabe, 150 m, er gehe garnicht in das Zimmer hinein, sei der größte, schönste und klügste Mensch der Welt, sei 250000 mal Papst, der König aller Könige, Obergott, er sei der liebe Gott im Himmel und auf Erden. Er müsse herausgelassen werden, wolle seine Freiheit, der Teufel habe ihn hier eingesperrt, der Teufel sei ganz klein, ca. ½ m hoch. Er wolle die Frau Gottes heiraten, die sei furchtbar dick, mit seinen Blitzen könne er noch sieben daraus machen. Seine Blitze seien in Pankow in einer Kiste. Er will dem Arzt mit dem Blitze den Teufel austreiben, wird sehr drohend.

Zeitweise ist er wieder ganz ruhig, wird nur sehr aufgeregt, wenn der Arzt kommt, will entlassen werden, verlangt seine Uniform, Krone, Revolver, Säbel und Kniestiefel. Sein Vater aus dem Himmel sitze im Schloß in Eckernförde und warte auf ihn.

Allmählich werden die Größenideen nur noch seltener vorgebracht, Patient verhält sich ruhig, sitzt stumpf da, hilft zuweilen bei der Arbeit. Nur zeitweise drängt er fort, er müsse Geld verdienen, hier gebe ihm ja doch keiner etwas. Bisweilen wird er wieder so heftig, daß er in das Isolierhaus verlegt werden muß.

Der Urin zeigte während dieser ganzen Zeit einen Zuckergehalt, schwankend zwischen 1 % und 2,5 %.

Mitte Dezember bekam Patient Diabetesdiät, der Zucker verschwand sofort aus dem Urin. Patient war in diesen Tagen viel ruhiger, spricht nur selten von seiner Entlassung.

Gegen Ende des Monats aber, wo im Urin ebenfalls kein Zucker vorhanden war, wird er wieder sehr heftig, da er nicht entlassen wird, bedroht die Ärzte. Er esse

garnichts mehr, könne das viele Fleisch nicht essen. Sagt, er werde wieder mit einem Blitz in den Himmel fahren.

Um den Patienten zu beruhigen, wurde Diabetesdiät abgesetzt, worauf der Zuckergehalt des Urins wieder auf 1 %, zeitweise auf 2 % stieg.

Patient zeigt jetzt im Allgemeinen ein ruhiges Verhalten, nur zeitweise wird er erregt, weil er nicht entlassen wird. Er äußert keine Größenideen.

Die Sprache wird entschieden undeutlicher und verwaschener.

Eine Lumbalpunktion am 15. April ergibt eine Flüssigkeit mit Eiweiß 9 ½ n. Nissl, deutliche Lymphocytose. Die Zuckerprobe nach Nylander zeigt dunkelgelbe Verfärbung, die Gährungsprobe ist negativ.

Patient wurde am 22. April nach Schleswig in die Provinzialirrenanstalt entlassen.

Der 2. Fall betrifft den 40 jährigen Reisenden B., der am 27. Januar 1906 in die Klinik aufgenommen wurde. Die von dem Bruder des Patienten aufgenommene Anamnese ergibt folgendes:

Eine Cousine der Mutter war geisteskrank, sonst keine hereditäre Belastung.

Im Jahre 1870 erlitt Patient durch Fall eine schwere Kopfverletzung, er soll damals nicht bewußtlos gewesen sein.

Er war früher gesund, inficierte sich vor 15 Jahren, machte mehrmals Schmierkuren durch.

Seit mehreren Jahren klagt er viel über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Er nahm viel Brom, hat sich auch öfters Morphiuminjectionen machen lassen.

Patient erkrankte zuerst am 26. Dezember 1901, nachdem er von einer anstrengenden Geschäftsreise, auf der er viel getrunken habe, zurückgekehrt sei. Er sei damals ängstlich gewesen, habe über Herzbeschwerden geklagt, habe seine Frau und seinen Bruder zu würgen versucht, weil er sich von denselben bedroht glaubte. Er wollte sich mit einem Messer ins Fleisch schneiden, um seinem Herzen Luft zu machen.

Die Erkrankung wurde damals für ein Delirium gehalten. Eine achtwöchentliche Kur in einer Kaltwasserheilanstalt in Wiesbaden brachte ihm Besserung.

In den folgenden Jahren sei Patient jedoch recht apatisch gewesen, habe sich vom Verkehr zurückgezogen.

Die Sprache sei schwerer und langsamer geworden.

Als er vor vier Wochen hier gewesen sei, habe er sonst einen leidlich gesunden Eindruck gemacht.

Am 18. Januar sei er morgens in seinem Hôtel in Berlin ohne Besinnung gefunden worden. In der Nacht vorher habe er Atropin, das er schon lange gegen eine Augenerkrankung benutzte, innerlich gegen Schlaflosigkeit genommen. Der Arzt ordnete die Überführung in das Krankenhaus an. Hier mußte er wegen Urinretention katheterisiert werden. Er war unruhig und ängstlich gewesen, glaubte, er müsse sterben. Wie er in das Krankenhaus gekommen, habe er nicht gewußt, er erkannte seine Umgebung.

Da die Diagnose auf beginnende Hirnerweichung gestellt wurde, wird Patient von seinem Bruder nach Kiel in die Klinik gebracht. Unterwegs erzählte er, man habe ihm in Berlin Gift gegeben. Einen Mitreisenden bezeichnete er als „Werwolf".

Die körperliche Untersuchung zeigt folgendes:

Mittelgroßer Mann in mittlerem Ernährungszustande.

Am Hinterkopf ist eine glatte nicht empfindliche Narbe. Der Schädel zeigt keine Mißbildung.

Pupillen übermittelweit, etwas verzogen, reagieren nicht auf Licht, auf Convergenz sprungweise. Der linke Bulbus weicht etwas ab. Die Augenbewegungen sind frei.

Die Bulbi sind etwas vorgetrieben.

Der Facialis ist beiderseits intakt.

Die Zunge weicht etwas nach rechts, zittert.

Die Uvula ist hakenförmig nach links gezogen.

Rachenreflex ist nicht vorhanden.

Sprache zuweilen etwas häsitirend, Versetzen der Silben. Tremor der Hände.

Reflexe an den oberen Extremitäten vorhanden, bei intendierten Bewegungen leichte Unsicherheit.

Patellar- und Achillessehnenreflex nicht auszulösen.

Cremasterreflex vorhanden.

Abdominalreflex fehlt.

Gang langsam, mit dem Blick auf den Boden, leicht ataktisch, Romberg deutlich.

Sensibilität: Pinsel gut lokalisirt, Spitze und Knopf deutlich unterschieden. Schmerzempfindung normal.

Puls 96, regelmäßig. Herztöne rein.

Die Anamnese vom Patienten ergibt folgendes:

Er sei vorige Woche ohnmächtig geworden, habe die Nacht vorher Atropin genommen, Nachmittags sei er erst wieder im Krankenhaus aufgewacht, hatte starke Kopfschmerzen, mußte katheterisiert werden. Seitdem keine Urinbeschwerden wieder. Sein Appetit sei gut, er habe immer viel Durst.

Der Schlaf war namentlich in der letzten Woche schlecht, er war immer in gedrückter ängstlicher Stimmung.

Nachts hörte er oft seinen Namen rufen. Es wurde von Sterben gesprochen, er sah schwarze Bilder.

Vor etwa 4 Jahren hatte er ganz ähnliche Erscheinungen, war damals etwa 4 Wochen krank, hatte viel Kopfschmerzen und Schwindel. Eine Kur in Wiesbaden brachte ihm Besserung.

In den letzten Jahren habe er nicht mehr soviel getrunken. Gegen Augenentzündung, an der er häufig gelitten, habe er Atropintropfen genommen.

Zeitlich ist Patient orientiert. Rechenaufgaben auch im großen Einmaleins werden leidlich, wenn auch nach längerem Nachdenken gelöst.

In der nächsten Zeit zeigt Patient immer ratloses, ängstliches Wesen. Er sagt, er sei tot, habe garkein Leben, garkein Gefühl mehr im Leibe, sei so leer im Kopfe, habe Nachts immer so furchtbar gegähnt, habe die Flasche Atropin ausgetrunken, habe sich Gedanken gemacht über seine Krankheit, dachte, es würde nicht besser.

Die Urinuntersuchung während des Monats Februar

ergab einen äußerst schwankenden Zuckergehalt von durchschnittlich 3,2 %. Derselbe betrug am 1. Februar 7,5 %
„ 13. „ 1,0 %
„ 16. „ 6,5 %
„ 17. „ 0,9 %
„ 20. „ 0,3 %
„ 24. „ 6,3 %

Während dieser Zeit war Patient andauernd ratlos und ängstlich. Er glaubte, er würde ermordet, habe in Hamburg Pulver genommen, die seien noch immer nicht wieder heraus. Er kommt ängstlich aus dem Bett, fragt, was eigentlich los sei, abends kämen immer fremde Männer, die trügen ihn weit weg. (Patient wird abends in den Wachsaal getragen).

Er klagt über Kribbeln in den Beinen, als sei er völlig umgekehrt, als ob der Kopf unten wäre, fühlt sich so öde. Er höre viel rufen. Schlafen könne er garnicht. Bisweilen gibt er morgens zu, geschlafen zu haben, bestreitet es aber nachmittags wieder.

Gegen Ende des Monats bessert sich der Zustand des Patienten etwas. Er ist nicht mehr so ängstlich, geht ins Freie, spielt Karten.

Im März ist der Zuckergehalt des Urins geringer, steigt nur dreimal, am 3., 14. und 24. auf etwas über 3 %, beträgt zeitweise am 16., 17. und 31. unter 0,5 %.

Das psychische Verhalten während dieser Zeit ist wenig geändert. Patient ist sehr vergeßlich, erzählt immer wieder, daß er Atropin getrunken habe, fragt, ob sein Leiden daher käme.

Am 20. März hatte er einen leichten Anfall. Er zittert stark, hat rotes Gesicht, schwere Atmung. Nach 10 Minuten ist der Anfall vorüber. Nachmittags fällt er plötzlich bewußtlos aus dem Bett, reagiert nicht auf Anruf oder Nadelstich. Das Gesicht ist blau, die Atmung schwer röchelnd. Nach wenigen Minuten erhebt er sich, fragt erstaunt, warum er im Wachsaal liege. Der Zuckergehalt des Urins betrug an diesem Tage 0,17 % bei einer Gesamtausscheidung von 4,7 g.

In den nächsten Monaten zeigt der Urin meist gar keinen Zucker mehr oder doch nur Spuren. Das psychische Verhalten zeigt wenig Änderung, eher ist noch eine Steigerung des ängstlichen, ratlosen Wesens festzustellen. Morgens ist er bisweilen sehr verwirrt. „Ich mußte Nachts alles nachplappern, ich weiß garnicht, es war mir so, ich hatte so das Gefühl in der Zunge. Was ich alles sagte, war rein mechanisch. Es war eine furchtbare Verbindung gegen mich, die Schwarzen, die Freimaurer, es war eine ganz tolle Sache."

„Dann habe ich zwei Damen getroffen, ich weiß aber nicht, ob die gelebt haben. Sie haben sich garnicht sehen lassen, haben sich hier versteckt. Erst habe ich so einen Schimmer gesehen. Die eine war aber keine lebende Person, nur ein Schimmer, die andere kam mir wie eine lebende Person vor. Sie kamen da heraus aus der Ecke, schoben sich so durch die Wand durch. Sie waren ganz schweigsam, der einen wollte ich die Hand geben, sie gab die ihre aber nicht. Sie machten so Pantomimen zu mir her."

Er klagt oft über Schlaflosigkeit, habe Angst gehabt, zeigt bisweilen gespannten Gesichtsausdruck, fragt, was denn eigentlich los sei. Klagt über Schmerzen in den Beinen.

Es käme ihm so vor, als wenn aus der linken Achselhöhle ein großer, weiblicher Arm mit einer Hand daran herauswüchse. „Ich kann nichts mehr unterscheiden, ich kann nichts mehr sehen."

Im Mai trat wieder ein Anfall auf. Nach kurzem Aufschrei stellten sich Zuckungen in den Extremitäten ein, die Atmung war stark röchelnd, der Kopf nach links, die Augen nach oben rechts gewandt, vor dem Munde blutiger Schaum. Die rechten Extremitäten waren schlaff, die linken spastisch contrahiert. Patellarreflexe nicht auszulösen. Babinsky rechts sehr deutlich. Nach einigen Minuten Lösung des Anfalles.

In der folgenden Zeit treten Furunkel am Halse auf, der Urin zeigt keinen Zuckergehalt mehr. Patient verhielt sich bedeutend ruhiger, ist nicht mehr so ängstlich, ist ziemlich gut orientiert, hat Krankheitseinsicht, hat über nichts zu klagen.

Diese Besserung hält bis zum September an. Jetzt wird Patient wieder ängstlich und verstimmt. Am 30. September wieder Anfall. Nach demselben besteht eine völlige Lähmung des rechten Armes, rechtsseitige Hemianopsie. Die Zunge weicht nach rechts ab. Die grobe Kraft in den Beinen ist herabgesetzt, rechts mehr wie links, rechts Babinsky deutlich. Patient macht leicht benommenen Eindruck. Die Lähmung ist nachmittags nicht mehr deutlich. Um 5 Uhr wieder neuer Anfall. Danach ist Patient wieder stark benommen, faßt sehr schwer auf, weiß Gegenstände nicht genau zu bezeichnen.

In der nächsten Zeit verhält Patient sich ruhig, ist recht ratlos und verwirrt. Bisweilen treten geringe Besserungen ein, Patient verlangt entlassen zu werden, hält sich für gesund. Anfälle treten hin und wieder auf, nach denen er immer ganz verwirrt ist. Anfang Januar wird er wieder unruhiger, namentlich nachts.

Nach einem Anfall am 7. Januar ist er dauernd leicht benommen, der Zuckergehalt des Urins ist jetzt wieder hoch. Im Gesicht treten mehrere Furunkel auf, die rasch heilen.

Ende Februar enthält der Urin 4 % Zucker. Patient weist große Intelligenzdefekte auf, zeigt stumpfe Euphorie.

Nach mehreren Anfällen Mitte März ist er dauernd benommen, liegt zusammengekauert auf der rechten Seite im Halbschlummer, zeitweise nach Anfällen sehr unruhig, schlägt um sich, so daß er in das Isolierhaus verlegt werden muß.

Anfang April stellten sich täglich Anfälle ein, nach denen beiderseits Babinsky deutlich. Patient erholt sich nach den Anfällen schlecht, kann sich kaum noch aufrichten. Am 8. April stellt sich Fieber ein, Patient ist andauernd ganz benommen, am 9. April Exitus letalis.

Die Sektion ergab folgendes: Schädel sehr dick und schwer, Diploe fast ganz geschwunden, Dura glatt, spiegelnd, über dem Stirnhirn in Falten. Bei Eröffnung derselben fließt viel Liquor ab.

Die Pia ist verdickt, sulzig getrübt.

Die Gyri sind schmal, die Sulci klaffend.

Gewicht des Gehirns beträgt 1490 g. Die Lunge ist in den unteren Partien stark ödematös, dunkelrot, auf dem Durchschnitt fließt aus den kleinen Bronchien milchig gelbliche Flüssigkeit.

Die Leber ist groß und derb.

Versuchen wir nun, unsere beiden Fälle in eine der oben angegebenen Gruppen einzuordnen. Zunächst ist zu betonen, daß es sich sicher in beiden Fällen um echte Dementia paralytica handelt. Der Beweis hierfür ist im ersten Falle erbracht durch das klinische Bild, sowohl in psychischer wie somatischer Beziehung und durch das Ergebnis der Lumbalpunktion, in dem 2. Falle auch noch durch den Sektionsbefund, der die für Dementia paralytica charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen zeigt.

Auch über die Ätiologie können wir nicht im Zweifel sein. In beiden Fällen war eine syphilitische Infection voraufgegangen. Demnach sind wir keineswegs genötigt, den Diabetes als Ursache heranzuziehen.

Vielleicht aber könnte er als auslösendes Moment gewirkt haben. Aber auch das ist in den vorliegenden Fällen unwahrscheinlich, da andere Momente vorhanden waren. In beiden Fällen war übermäßiger Alkoholgenuß vorausgegangen. Auf dieselbe Ursache wird auch die psychische Störung bei dem 2. Fall im Jahre 1901 zurückzuführen sein, da die Krankheit damals vom Arzte als Delirium aufgefaßt wurde. Auch das neuerliche Auftreten von psychischen Störungen fand im Anschluß an reichlichen Alkoholgenuß statt. Vielleicht spielte hier auch noch die anstrengende Geschäftsreise, sowie auch die anscheinend größere Menge Atropin, die Patient genommen hatte, als auslösendes Moment mit.

Auch der weitere Verlauf zeigt keine konstante Abhängigkeit der psychischen Erscheinungen vom Zuckergehalt des Urins. In dem 1. Falle brachte die entsprechende Diät gänzliches Verschwinden des Zuckers. Zwar trat gleichzeitig ein erheblicher Nachlaß der paralytischen Symptome auf. Aber bereits 8 Tage später, zu einer Zeit, wo ebenfalls noch dauernd Zucker im Urin fehlte, zeigt Patient wieder dasselbe

aufgeregte, drohende Wesen, auch stellen sich wieder Größenideen ein. Man muß also das Zusammenfallen im Rückgang der diabetischen und paralytischen Erscheinungen als zufällige ansehen.

Ebenfalls läßt sich in dem zweiten Falle, der einen sehr schwankenden Zuckergehalt zeigte, ein Zusammenhang zwischen diesem und den psychischen Erscheinungen nicht erkennen. Die Krankheit zeigt wenig Änderungen, eher eine Steigerung der ängstlichen, ratlosen Stimmung, obwohl es meist nicht gelang, Zucker im Urin nachzuweisen, oder es war derselbe doch nur in Spuren vorhanden.

Auch während der paralytischen Anfälle, welche bei diesem Patienten auftraten, zeigt der Zuckergehalt keine abnorme Höhe, im Gegenteil. Bei dem Anfalle am 20. März betrug derselbe nur 0,17%.

Erst als im weiteren Verlaufe der Krankheit die Anfälle häufiger werden und auch der sonstige Zustand des Patienten sich verschlimmert, geht auch der Zuckergehalt des Urins in die Höhe, doch ohne daß man einen direkten Parallelismus erkennen könnte. Hier könnte man eher geneigt sein, den steigenden Zuckergehalt auf die durch Fortschritt der Gehirnerkrankung gesetzte allgemeine Inanition zurückzuführen.

Ein Zusammenhang beider Erkrankungen ist nur insofern zuzugeben, als sie möglicherweise beide auf eine gemeinsame Ursache, eben die syphilitische Infektion zurückzuführen sind.

Dagegen müssen wir die Frage sowohl, ob Diabetes als auslösendes Moment gespielt hat, wie auch die, ob eine Abhängigkeit der Dementia paralytica vom Diabetes bestand, für unsere Fälle entschieden verneinen.

* * *

Zum Schlusse ist es mir Bedürfnis, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rat Siemerling für Überweisung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Eulenburg, Realencyclopädie.
Ebstein-Schwalbe, Handbuch der prakt. Mediz. 2. Aufl., Bd. IV.
Binswanger-Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.
Jahresberichte über Neurologie und Psychiatrie.
Siegmund, Zeitschrift für Psychiatrie Bd 51. 1895.
Laudenheimer, Archiv für Psychiatrie Bd. 29. 1897.

Lebenslauf.

Ich, Richard Louis Magnus Hermann Karl Felten, bin geboren am 22. Juni 1882 zu Woserin in Mecklenburg-Schwerin als Sohn des Gutspächters Felten. Ich bin evang. luth. Confession. Ich besuchte die Gymnasien in Güstrow und Wismar, erhielt hier Ostern 1902 das Zeugnis der Reife, studierte 1 Semester in Heidelberg und 4 Semester in Greifswald, wo ich im Juli 1904 die ärztliche Vorprüfung bestand. Darauf studierte ich 5 Semester in Kiel, wo ich im Mai 1907 das medizinische Staatsexamen mit der Note „sehr gut“ bestand.

Militärverhältnis noch unentschieden.